Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. F. Koch

Über Veränderungen des Elektrokardiogramms beim Basedowkranken

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Gerhard Fuchslocher

aus Stuttgart

1938

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549610_0122

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. F. Koch

Über Veränderungen des Elektrokardiogramms beim Basedowkranken

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Gerhard Fuchslocher

aus Stuttgart

1938

Dekan: Prof. Dr. Usadel

Berichterstatter: Prof. Dr. L. Fischer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Cardiale Störungen gehören zum typischen Krankheitsbild der Basedow'schen Krankheit. Auch bei den Thyreotoxikosen, bei denen das eine oder andere klassische Symptom des Morbus Basedow fehlt, ist häufig eine Beteiligung von seiten des Herzens vorhanden. Oft stehen diese Herzbeschwerden so im Vordergrund, daß sie den Kranken zum Arzt führen. Die Kranken klagen besonders über starkes Herzklopfen und Beklemmungsgefühl, sowie über die Empfindung des Gefäßpulses in Hals- und Schläfengegend. Am regelmäßigsten ergibt die Untersuchung eine Tachykardie in allen Graden, je nach der Schwere der Erkrankung, wobei eine starke Steigerung der Pulsfrequenz immer auf eine schwere Intoxikation hinweist. Daneben sieht man aber auch Fälle, bei denen die Schlagzahl in Ruhe wenig oder nicht erhöht ist, bei geringfügigen Anlässen aber unverhältnismäßig hoch ansteigen kann. In seltenen Fällen findet sich eine Bradykardie. Das Basedowherz ist meist leicht vergrößert, besonders nach längerem Bestehen der Erkrankung, und zwar betrifft die Vergrößerung vorwiegend die linke Kammer (Edens 8), während Fr. Müller (25) häufig eine Hypertrophie des rechten Ventrikels feststellen konnte. Die Herzform erinnert oft an die eines Mitralfehlers (Veil 36, Scherf 31). Der Herzspitzenstoß ist verstärkt, erschütternd und stoßend und oft ebenso wie die Herzdämpfung verbreitert. Ein funktionelles systolisches Geräusch, die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und die Verbreiterung des Spitzenstoßes, Erscheinungen, die sich häufig bei einer Tachykardie finden, können den irrigen Eindruck einer Herzerkrankung erwecken, verlieren sich jedoch wieder mit dem Schwinden der Tachykardie (Th. Lewis 21). In schroffem Gegensatz zu der gesteigerten Herzfrequenz und der starken Blutfülle und Spannung der Herzgefässe steht die abnorme Schlaffheit des Gefäßtonus in den peripheren Gefäßen (Graves, Stokes, Hirsch, Trousseau 13), die sich oft in einer starken Rötung des Gesichts, der Ohren, Fingerspitzen und Nagelbetten ausdrückt (Kocher 19). Es besteht ein abnormes Blutdruckgefälle vom Zentrum zur Peripherie (Kraus 20). Falta (9) konnte nachweisen, daß entsprechend beim Menschen nach Fütterung mit Thyreoidea auch meist eine Erhöhung des Blutdruckgefälles auftrat. Wenn schon die erhöhte Herztätigkeit klar zeigt, daß das Herz bei der Basedow'schen Krankheit stark in Mitleidenschaft

gezogen ist, so beweisen schwere Insuffizienzerscheinungen, Dilatation und perpetuelle Arrhythmie, sowie plötzlicher Herztod besonders deutlich die schwere Schädigung des Herzmuskels. Schließlich bestätigen schwere pathologisch-anatomische Veränderungen diesen klinischen Befund.

Die Ansichten über die Genese der Herzbeteiligung, vor allem der Myokardschädigung bei der Basedow'schen Krankheit zeigen keine Einheitlichkeit. Zum Teil wird für die Myokardschädigung vor allem die Mehrarbeit des Herzens verantwortlich gemacht (Bastenie 1). Andere dagegen sehen die Ursache der Herzschädigung in einer Gleichgewichtsstörung im neurovegetativen System durch Dysfunktion der Schilddrüse (Bickel und Frommel 2), während die Vertreter der toxischen Theorie in den Herzstörungen eine durch Hyperfunktion der Schilddrüse bedingte toxische Schädigung sehen (Thomas 35, W. Lewis 22). Chiari (4) wendet sich gegen die Lehre, daß die Basedow'sche Krankheit allein eine schwere Herzmuskelschädigung bedinge und daß alle am Zirkulationsapparat nachweisbaren Veränderungen nur Folge der Basedownoxe seien. Er vertritt die Ansicht, daß von ausschlaggebender Bedeutung für die Erscheinungen seitens des Zirkulationsapparates die schon in der Anlage vorhandenen, vor der Erkrankung bestehenden Veränderungen und die verschiedene Ansprechbarkeit dieser Organe oder Komplikationen sind, die zu Veränderungen am Herzen und den Gefäßen führen. Diese konstitutionelle Minderwertigkeit bringt er in Zusammenhang mit der Häufigkeit von Gelenkrheumatismus und Herzklappenfehlern bei Basedowkranken, indem er eben die Neigung zu Angina und Gelenkrheumatismus in einer konstitutionellen Anlage (Lymphatismus, hypoplastische Konstitution) begründet sieht. Andere Autoren wollen die Herzschädigungen hormonalchemisch durch eine mangelhafte Resynthese der Milchsäure zu Glykogen bedingt sehen (Braun 3), während heute die Auffassung Raum greift, daß die Herzschädigung bei der Basedow'schen Krankheit der Ausdruck einer Glykogenverarmung des Herzmuskels ist (Kisthinios u. Gomez 18, Coelho 6).

Es bestand begreiflicherweise das Bedürfnis, die Herzmuskelstörungen möglichst frühzeitig zu erfassen. Eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden, die uns heute zur Verfügung stehen,

einen Myokardschaden frühzeitig zu erkennen, ist die Elektrokardiographie.

Jede Schädigung des Herzmuskels drückt sich in einer verlangsamten Fortpflanzung der Erregungsausbreitung aus (Weber 37, Cobet 5). Somit muß jede Verlangsamung des Anstiegs von R, sowie jede Verlängerung des Q-R-S-Komplexes über 0,1 Sekunden, zumal wenn zugleich eine Aufsplitterung besteht, als Zeichen einer Myokardschädigung angesehen werden. Die verschiedenen Formen der Ueberleitungsstörungen sind ebenfalls Ausdruck einer Schädigung des Reizleitungssystems und des Herzmuskels. Hierher sind zu rechnen alle Störungen, angefangen bei der einfachen Verlängerung des P-Q-Intervalls von mehr als 0,2 Sekunden über den Schenkel- und Verzweigungsblock bis zum totalen Herzblock. Ein vorübergehender Herzblock kann auch durch Vagusreizung ausgelöst werden und braucht dann nicht die Folge einer Myokardschädigung zu sein. Veränderungen des Zwischenstücks, die sich in einer Senkung unter die Null-Linie ausdrücken, werden als Zeichen einer Myokardschädigung aufgefaßt, ebenso der Verlauf des Zwischenstücks in fließendem Bogen. Dasselbe gilt für eine Abflachung der T-Zacke unter einen Wert von 1 mm (Weber 37) und eine negative T-Zacke in Ableitung I oder II. Eine negative T-Zacke in Ableitung III dagegen kann nicht mit Sicherheit für eine Myokardschädigung verwertet werden (Dressler 7). Zusammen mit einer negativen T-Zacke oder einem gesenkten Zwischenstück tritt häufig eine vergrößerte Q-Zacke auf. Q_3 findet sich nicht selten bei Zwerchfellhochstand ohne sonstige Herzveränderungen. Q_3 mit Vergrößerung von Q_2 oder einer Veränderung der Nachschwankung oder des Zwischenstücks vergesellschaftet, soll stets ein Symptom einer schweren Myokardschädigung sein. Die gleiche Bedeutung kommt einem isolierten Q_1 zu (Freundlich 10).

Die Zeichen einer Herzmuskelschädigung, erkenntlich in einer Senkung des Zwischenstücks und der T-Zacke, werden als Folge einer Aenderung der Durchblutung des Herzmuskels angesehen und sind ein empfindliches und objektives Anzeichen für eine ungenügende Durchblutung des Herzens (Weber 37). Wenn in mehreren Ableitungen abnorm kleine Ausschläge auftreten, kann daraus auf die Möglichkeit einer Myokardschädigung geschlossen werden. Krankhafte Prozesse im Herzen, die unab-

hängig von den Gefäßen verlaufen, werden weniger gut durch das Elektrokardiogramm angezeigt als solche, bei denen irgendwelche Veränderungen am Koronarkreislauf bestehen. So haben wir zum Beispiel nur wenig Einblick in die Herzmuskelveränderungen, welche die Klappenfehler begleiten (Radnai 28). Eine Myokardschädigung kann in seltenen Fällen aber auch bei völlig normalem Elektrokardiogramm nicht sicher ausgeschlossen werden, und es besteht die Möglichkeit, daß sich hinter einer völlig unverdächtigen Herzstromkurve eine schwere Myokardschädigung verbirgt. Ein krankhaftes Elektrokardiogramm beweist eine Abweichung vom normalen Herzmechanismus, ein normales Elektrokardiogramm aber ist kein sicherer Beweis für einen gesunden und kräftigen Herzmuskel (Müller 24).

In der Literatur wird mehrfach über elektrokardiographische Veränderungen bei Morbus Basedow berichtet.

Fast durchweg wird das häufige Auftreten hoher P- und T-Zacken, sowie gehäuftes Vorhofflimmern und Extrasystolen angegeben. Neben hohen P- und T-Zacken wurde von Sachs (30), Hoffmann (16) und Falta (9) als charakteristische Veränderung eine relativ niedere R-Zacke gefunden.

Parade und Foerster (26) geben an, daß die Nachschwankung im Verhältnis zu den anderen Schwankungen nicht erhöht ist, dagegen liegt die relative Größe der P-Zacke über dem Normalwert. Den Verfassern fiel auf, daß sich bei Kranken, die zu Vorhofflimmern neigen, verhältnismäßig häufig ein erhöhtes oder auch verbreitertes und deformiertes P findet. Sie schließen aus dieser oft auftretenden Veränderung der P-Zacke auf eine beim Morbus Basedow sicher vorhandene Flimmerbereitschaft der Vorhöfe. Die T-Zacke weist in allen Ableitungen größenmäßig keine Gesetzmäßigkeit auf. Neben erhöhten fanden sich auch normale und niedere T-Zacken. Bei der Initialschwankung zeigen sich außerordentlich selten Veränderungen. Oefters findet sich dagegen eine deutlich ausgeprägte Q-Zacke in allen Ableitungen, am häufigsten in Ableitung III. Senkungen von R-T sind in allen drei Ableitungen etwas häufiger, während ein negatives Zwischenstück wieder seltener ist. Extrasystolische Rhythmusstörungen sind beim Morbus Badesow selten. Arrhyth-

mia absoluta auf der Basis von Vorhofflimmern findet sich öfters, besonders jenseits des 40. Lebensjahres.

Kämmerer und Obermaier (17) fanden in 16% von 124 Fällen Vorhofflimmern, fünfmal Vorhofflattern und viermal Extrasystolen. Auffallend hohe T-Zacken waren in 28% der Basedowiker und in 15% der Thyreotoxikosen vorhanden.

Gossels (12) stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß vorwiegend P und R bedeutend vergrößert sind. Steiles T, schwankende Höhe von R, spitzes P sind vorkommende Formveränderungen. Die Reizüberleitung wird bei den Störungen der Schilddrüsenfunktion im Sinne einer Verkürzung von P-R verändert. Systole und Diastole sind verkürzt, besonders stark die Diastole.

Misske und Schöne (23) fanden bei Ausmessung von 200 Basedow-Elektrokardiogrammen 13mal eine Erhöhung von T, eine Erhöhung des Kammerkomplexes 29mal, eine gemeinsame Erhöhung von P und T nur in 6 Kurven, niedere T-Zacken in 57 Elektrokardiogrammen. Sinusarrhythmie soll ein ziemlich konstantes Begleitsymptom der Schilddrüsenüberfunktion sein. Extrasystolische Rhythmusstörungen sind selten. In 4% der Fälle fanden sich Vorhofflimmern und -flattern, und zwar nur bei Kranken von über 40 Jahren (wie oben auch von Parade und Foerster (26) angegeben). Die Ueberleitungszeit liegt im Durchschnitt an der unteren Grenze der normalen Werte, bei einigen fand sich eine deutlich verlängerte Ueberleitungszeit. Godal und Rogers (11) berichten bei einem Viertel ihrer Fälle über eine Verlängerung des P-R-Intervalles.

Nach den verschiedenen Angaben in der Literatur, die auszugsweise wiedergegeben wurden, soll im Folgenden über Untersuchungen berichtet werden, die an 85 Basedow-Elektrokardiogrammen durchgeführt wurden. Das Material umfaßt die Jahrgänge 1932 bis 1936 der Tübinger Medizinischen Klinik.

Fast immer findet sich bei den von mir untersuchten Fällen eine Sinustachykardie, die nach Parade und Foerster (26) beinahe ein Charakteristikum für das thyreotoxische Herz ist. In einigen Fällen sind die Kurven verzittert, hervorgerufen durch

einen feinschlägigen Muskeltremor. Bei der Durchsicht zeigten zehn Elektrokardiogramme den Linkstyp mit hohem R_1 und ausgeprägtem S_2 und S_3. Drei Kurven entsprachen dem Rechtstyp, während die übrigen Kurven nicht von der Norm abwichen. In der Literatur besteht keine Einigkeit über das Vorwiegen eines bestimmten Typs der Basedow-Elektrokardiogramme.

Die P-Zacke zeigte zu einem großen Teil die Veränderungen, die für die Basedow'sche Krankheit als typisch beschrieben wurden, eine Vergrößerung und Verbreiterung der P-Zacke. In 34 Fällen war eine Vergrößerung von P in Ableitung I und II vorhanden. Ein anderer Teil, und zwar 36 Fälle entsprach der Norm. Schließlich zeigten 5 Elektrokardiogramme eine Verkleinerung von P. In 5 Fällen war P gespalten oder aufgesplittert, und zweimal war die P-Zacke verbreitert mit Werten von 0,19 und 0,15 Sekunden. In Ableitung III fand sich 7mal ein negatives P.

Nicht selten tritt eine deutlich ausgeprägte Q-Zacke auf, und zwar fand sich in Ableitung I einmal, in Ableitung II achtmal und in Ableitung III neunmal eine deutlich ausgeprägte Q-Zacke.

Die Initialschwankung zeigte bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle keine Veränderung im Sinne einer Myokardschädigung, nur fällt oft die bedeutende Höhe der R-Zacke auf. Nach Gossels (12) ist R bei der Basedow-Tachykardie gegenüber der paroxysmalen Tachykardie stark vergrößert. Die Initialschwankung ist beim Morbus Basedow größer als beim normalen Elektrokardiogramm, während R bei der paroxysmalen Tachykardie kleiner als beim normalen Elektrokardiogramm ist. Der Durchschnittswert von R betrug in Ableitung I 9,5 mm, in Ableitung II 14,4 mm, in Ableitung III 8,9 mm, wobei von der Nullinie bis zur höchsten Erhebung von R gemessen wurde. Gossels (12) gibt Werte von 7,6 mm, 11,3 mm und 5,8 mm als entsprechende Maße an. In einem Fall war die Initialschwankung in allen Ableitungen aufgesplittert und zeigte eine Dauer von knapp über 0,1 Sekunden.

Das Zwischenstück war in 19 Fällen vertieft, meist verbunden mit Veränderungen der T-Zacke.

Die T-Zacke zeigte keine einheitlichen Veränderungen, trotzdem fällt das häufige Auftreten einer hohen T-Zacke auf. In Ableitung I und II war T 16mal unter einem Wert von 1 mm,

also erniedrigt, und in zwei Fällen negativ. Erhöht war T in 28 Fällen. In 39 Kurven war die T-Zacke normal. Bei der großen Variationsmöglichkeit in Ableitung III wurden nur die negativen T-Zacken gezählt, dabei ergaben sich 13 Fälle mit negativem T. Die T-Zacke zeigte in einigen Fällen eine spitze Form und selten auch eine Deformierung.

Die Ueberleitungszeit, die beim Gesunden mit 0,12 bis 0,2 Sekunden angegeben wird, zeigte fast durchweg normale Werte. Die Ueberleitungszeit scheint sich bei den Thyreotoxikosen mehr an der unteren Grenze der Norm zu halten. Nur in zwei Fällen zeigten sich Veränderungen, einmal im Sinne einer Verlängerung mit einem Wert von 0,22 Sekunden, ein andermal im Sinne einer Verkürzung mit einem Wert von 0,10 Sekunden.

Der Durchschnittswert für die Systole betrug 0,30 Sekunden. Gossels (12) gibt nach seinen Berechnungen für das normale Elektrokardiogramm eine Zeit von 0,350 Sekunden an, für das Basedow-Elektrokardiogramm einen Durchschnittswert von 0,267 Sekunden. Ebenso zeigt die Diastole eine starke Verkürzung mit einem Durchschnittswert von 0,272 Sekunden. Die von Gossels errechneten entsprechenden Werte beim Basedow-Elektrokardiogramm waren 0,259 Sekunden, beim normalen Elektrokardiogramm 0,497 Sekunden.

Eine respiratorische Arrhythmie fand sich dreimal. In fünf Kurven traten extrasystolische Rhythmusstörungen auf, die einmal atrioventrikulärer Natur und viermal Kammerextrasystolen waren. Zwei davon traten zusammen mit Vorhofflimmern und -flattern auf. Absolute Arrythmie auf der Grundlage von Vorhofflimmern und -flattern fand sich achtmal, und zwar zeigten sechs Fälle Vorhofflimmern und zwei Vorhofflattern. Das Alter der Kranken lag dabei durchweg über 40 Jahren.

Bei der Betrachtung der untersuchten Basedow-Elektrokardiogramme fällt die große Verschiedenheit der Kurven auf. Neben einer großen Zahl, abgesehen von einer Tachykardie, völlig normaler Elektrokardiogramme finden sich solche mit hohen P- und T-Zacken (siehe Abb. 1). Daneben wird wieder eine größere Reihe von Kurven beobachtet, die durch ihre geringe Höhe der T-Zacken und das gesenkte Zwischenstück zu der vorhergehenden Gruppe geradezu im Gegensatz stehen (siehe Abb. 2).

Wie lassen sich diese Veränderungen und Gegensätze im Basedow-Elektrokardiogramm nun erklären?

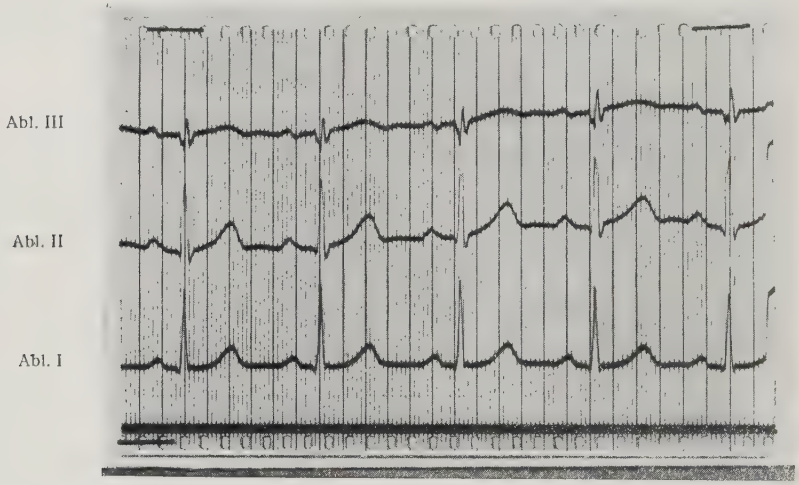

Abbildung 1

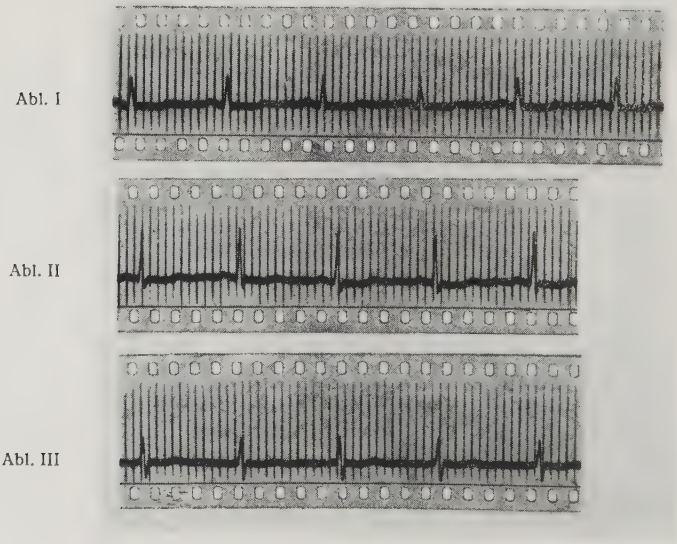

Abbildung 2

Es ist selbstverständlich, daß nicht alle Elektrokardiogramme ohne weiteres in eine Form gepreßt und nach einem Schema erklärt werden können. Doch gibt das auffallend häufige Auftreten bestimmter Elektrokardiogrammtypen beim Morbus Basedow die Möglichkeit einer Erklärung für die Veränderungen der meisten Kurven.

Der Einfluß einer gesteigerten Schilddrüsentätigkeit auf das sympathische Nervensystem drückt sich auch im Elektrokardiogramm deutlich aus. Neben einer mehr oder minder stark ausgeprägten Tachykardie gelten seit langer Zeit hohe P- und T-Zacken im Elektrokardiogramm als der Ausdruck eines hohen Sympathicotonus (Hoffmann 16, Müller 24). Experimentell wurden diese Erfahrungen durch Scherf (32) im Tierversuch belegt. Durch Reizung des Sympathikus wurden die P- und T-Zacken hoch und nach Durchschneiden der Sympathikusäste tief negativ.

Von größter Bedeutung für die Form des Basedow-Elektrokardiogramms sind ferner die Verhältnisse der Blutversorgung des Herzens. Im Elektrokardiogramm zeigen sich Veränderungen des Koronarkreislaufes vor allem im Bereich des Zwischenstücks und der T-Zacke. Und zwar tritt bei unzureichender Blutzufuhr in den Koronargefäßen eine Senkung des Zwischenstücks sowie ein Kleinerwerden der T-Zacke bis zur Negativität auf. Diese Veränderungen sollen sich zum Beispiel fast bei jeder Tachykardie finden (Weber 37).

Beim Morbus Basedow findet sich gewöhnlich eine Tachykardie, die je nach dem Grade der Krankheit wechselt. Das bedeutet, abgesehen von anderen Momenten, die später behandelt werden, an sich schon eine Belastung des Herzens, speziell des Koronarkreislaufs. Rein (29) zeigte, daß eine Zunahme der Herzleistung durch Pulsbeschleunigung das Koronarsystem mehr beansprucht als eine Zunahme des Schlagvolumens. Ebenso beweisen die Versuche von Scherf (33) eine tatsächliche Belastung des Herzens durch Tachykardie. Nach Gaben von Atropin tritt eine Tachykardie auf. Im Elektrokardiogramm kann man sofort dieselben Veränderungen der Endschwankung sehen, wie während eines Angina pectoris-Anfalls oder nach einer paroxysmalen Tachykardie. Diese Beobachtung ist deshalb besonders wichtig,

weil diese Zeichen einer Myokardschädigung, hervorgerufen durch eine einfache Frequenzbeschleunigung, auftreten, obwohl Atropin die Koronargefässe außerordentlich stark erweitert. Damit ist der Einfluß lediglich einer Frequenzsteigerung auf die Koronardurchblutung erwiesen. Und diese Aenderung der Durchblutung im Herzen läßt sich im Elektrokardiogramm am Zwischenstück und der T-Zacke erkennen.

Trifft nun eine Tachykardie noch mit irgendeiner Komplikation zusammen, die die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzt oder selbst schon den Koronarkreislauf in seiner Anpassungsfähigkeit hemmt oder schon geschädigt hat, dann müssen im Elektrokardiogramm naturgemäß die Zeichen einer Myokardschädigung durch mangelhafte Blutversorgung viel rascher und deutlicher zum Ausdruck kommen. Am häufigsten ist die Blutversorgung des Herzens durch Arteriosklerose der Aorta und der Koronargefässe beeinträchtigt, und es ist leicht einzusehen, daß der Koronarkreislauf, der unbelastet noch funktionstüchtig ist, bei relativ geringer Leistungssteigerung des Herzens insuffizient wird. Dieselben Erscheinungen kann eine Mesaortitis luica machen. Allein schon dadurch, daß die Aortenwand starr wird und ihre Elastizität abnimmt, wird das Blutangebot an die Koronarien geringer ((Hochrein 14). Auch ohne morphologische Veränderungen tritt bei zunehmendem Alter eine Abnahme der Windkesselfunktion ein und vermindert so die Anpassungsfähigkeit des Herzens an erhöhte Beanspruchung.

Die Versorgung des Koronarkreislaufs bei der Basedow'schen Krankheit hat durch das hohe Blutdruckgefälle und der damit verbundenen Kreislaufgeschwindigkeit seine bestimmte Eigenart. An Modellversuchen am menschlichen Aortenklappenpräparat hat Hochrein (14) es wahrscheinlich gemacht, daß veränderte Strömungsverhältnisse in der Aortenwurzel Ursache für eine Verminderung der Herzdurchblutung werden können. Durch die abnorm rasche Entleerung des Herzens, wie sie auch beim Morbus Basedow angenommen wird, erfährt die Koronardurchblutung eine ungünstige Beeinflussung. Neben diesen mechanischen Einflüssen ist jedoch beim Morbus Basedow der veränderte Stoffwechsel des Herzens selbst von ganz besonderer Bedeutung. Ueberwiegen im Herzmuskel die Abbauvorgänge und tritt eine

Glykogenverarmung ein und kommt dazu noch eine mangelhafte Resynthese der gebildeten Milchsäure zu Glykogen, so wird das Herz einer erhöhten Inanspruchnahme nicht standhalten können. Es können schon bei normalen Zirkulationsverhältnissen Insuffizienzen auftreten, wenn der Stoffaustausch der Herzmuskelzelle gestört ist (Hochrein 15). Wenn zu solch in seinem Stoffwechsel geschädigten Herzen noch eine Belastung durch Frequenzsteigerung und dadurch bedingte mangelhafte Durchblutung hinzukommt, wird es nur eine geringe Anpassungsfähigkeit besitzen und rascher die Zeichen einer Myokardschädigung im Elektrokardiogramm aufweisen, als ein reservekräftiges Herz. Das häufige Auftreten von gesenktem Zwischenstück und niederer bezw. negativer T-Zacke im Basedow-Elektrokardiogramm würde somit seine Erklärung in einer verminderten Anpassungsfähigkeit eines Herzens finden, das durch gesteigerten Glykogenabbau und zu geringe O_2-Versorgung einer Leistungssteigerung nicht mehr gewachsen ist. Begünstigend wirken dabei alle jene Veränderungen, die die Koronardurchblutung vermindern, dazu gehört die Tachykardie sowie die veränderten Kreislaufverhältnisse in der Aorta.

Nach größeren Digitalisgaben treten im Elektrokardiogramm Veränderungen auf, die das Zwischenstück und die Nachschwankung betreffen. Das Zwischenstück wird gesenkt und die Nachschwankung flacht sich ab, ohne jedoch negativ zu werden (Schellong und Stetzer 34). Bei stärkerer Digitalisierung Basedowkranker muß bei Veränderungen des Zwischenstücks in der oben genannten Form immer an die Möglichkeit einer Digitaliswirkung gedacht werden (Scherf 31, Weber 37). Dieselben Veränderungen wie nach Digitalis treten auch nach Insulin, Chinidin oder Adrenalin auf (Müller 24).

Das bei Morbus Basedow nicht seltene Vorhofflimmern und auch Vorhofflattern befällt vorwiegend ältere Personen und hängt vielleicht mit der verminderten Anpassungsfähigkeit des vorgeschrittenen Alters zusammen (Parade und Foerster 26). Andere Autoren nehmen eine starke Flimmerdisposition der Basedowkranken an, die durch das Inkret der Schilddrüse bedingt sein soll (Wenckebach und Winterberg 38, Parkinson, Clark-Kennedy 27). Für das Auftreten von Extrasystolen dürfte die Uebererregbarkeit des vegetativen Nervensystems ver-

antwortlich sein. Tiefer gelegene Reizzentren zeigen eine erhöhte Erregbarkeit (Veil 36).

Die Frage, ob es sich bei den vorliegenden Zeichen einer Myokardschädigung, die besonders das Zwischenstück und die Nachschwankung betreffen, um eine noch reversible Veränderung handelt oder ob wir ein bereits dauernd geschädigtes Herz vor uns haben, läßt sich an Hand der beobachteten Elektrokardiogramme nicht entscheiden. Um hier einigermaßen sicher urteilen zu können, wäre eine größere Zahl Elektrokardiogramme nötig; bei der durchgeführten Untersuchung standen jedoch im einzelnen Fall nur eine oder zwei Kurven zur Verfügung. Außerdem sind die untersuchten Elektrokardiogramme alle während der Erkrankung angefertigt worden; es fehlt somit jeder Anhalt für die weitere Entwicklung der Veränderungen des Elektrokardiogramms. Die Erfahrung hat nämlich gezeigt, daß mit dem Abklingen der Basedow'schen Krankheit die Elektrokardiogramme, die während der Erkrankung Zeichen einer Myokardschädigung aufwiesen, zum Teil wieder ein normales Bild boten, zum andern Teil aber bleibende Veränderungen davontrugen. Das Auftreten von Zeichen einer Myokardschädigung im Elektrokardiogramm bei Morbus Basedow beweist das Vorhandensein einer Schädlichkeit teils mechanischer, teils toxischer Genese, läßt aber einen sicheren Schluß auf den Verlauf der Erkrankung nicht zu.

Zusammenfassung.

Bei der Untersuchung von 85 Basedow-Elektrokardiogrammen entsprachen 10 Kurven dem Linkstyp und 3 Kurven dem Rechtstyp. Die P-Zacke war in 40% der Fälle erhöht, in 5,8% erniedrigt, die übrigen P-Zacken entsprachen der Norm. Ziemlich häufig fand sich eine negative P-Zacke in Ableitung III, der keine krankhafte Bedeutung zukommt, und einige Male trat eine Deformierung der P-Zacke auf. Nicht selten ist das Auftreten deutlich ausgeprägter Q-Zacken in allen Ableitungen. Die Initialschwankung ist in den allermeisten Fällen völlig normal und fällt nur durch ihre überdurchschnittliche Höhe auf. Das Zwischenstück war auffallend oft vertieft, ebenso war die Nachschwankung in Ableitung I und II 16mal erniedrigt und in zwei Fällen negativ. Im Gegensatz dazu stehen 28 Fälle, bei denen die Nach-

schwankung hoch war. In Ableitung III fand sich 13mal eine negative T-Zacke. Die Ueberleitungszeit zeigte, abgesehen von zwei Fällen mit Verkürzung bezw. Verlängerung der Ueberleitungszeit, keine Abweichung von der Norm, doch sind die Werte beim Morbus Basedow im allgemeinen etwas kürzer als bei dem Gesunden. Systole und Diastole sind verkürzt, die Diastole wesentlich mehr als die Systole. Der Rhythmus zeigte meist eine regelmäßige Sinustachykardie. Eine respiratorische Arrhythmie trat in 3 Kurven auf. Nicht ganz selten fanden sich Extrasystolen und in 8 Fällen konnte Vorhofflimmern und -flattern festgestellt werden, wobei das Alter der Kranken durchweg über 40 Jahren lag. Die untersuchten Elektrokardiogramme zeigten in einer nicht geringen Zahl Zeichen einer Myokardschädigung. Ein Fall wies eine Schädigung im Q-R-S-Komplex auf und bei weiteren 2 Fällen war die Ueberleitungszeit verkürzt bezw. verlängert. Außerdem gibt das Auftreten ausgeprägter Q-Zacken in Ableitung I und II einen Verdacht auf eine Myokardschädigung.

Weitaus am häufigsten sind jedoch die Zeichen einer Myokardschädigung im Bereich des Zwischenstücks und der T-Zacke. Während die Elektrokardiogramme mit normaler T-Zacke für ein anpassungsfähiges, noch nicht geschädigtes, reservekräftiges Herz sprechen wird für die Kurven mit gesenktem Zwischenstück und erniedrigtem bezw. negativem T eine toxische Schädigung, sowie ein gestörter Stoffwechsel zusammentreffend mit Ueberbeanspruchung durch Tachykardie und ungünstige hämodynamische Verhältnisse angenommen. Zu beachten ist, daß nach Digitalisgaben einem Myokardschaden ähnliche Veränderungen des Zwischenstücks und der T-Zacke auftreten können. Um feststellen zu können, ob die Myokardschäden dauernder oder nur vorübergehender Natur sind, wäre eine größere Reihe Elektrokardiogramme, auch solcher nach Abklingen der Erkrankung aufgenommener Kurven nötig.

Zum Schluß erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ludolph Fischer für die Ueberlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis

1. Bastenie: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med., Bd. 49, S. 240, 1934.
2. Bickel und Frommel: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med., Bd. 43, S. 487, 1935.
3. Braun: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med., Bd. 56, S. 57, 1930.
4. Chiari: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med., Bd. 10, S. 293, 1914.
5. Cobet: Klinik d. Erkr. d. Herzmuskels. 10. Fortbildungslehrgang. Bad Nauheim, 1934.
6. Coelho: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med., Bd. 64, S. 312, 1931.
7. Dressler: Klin. Elektrokardiographie, Wien 1934.
8. Edens: Die Krankheiten des Herzens und d. Gefäße, Berlin 1929, S. 386.
9. Falta: Handbuch der inn. Med., Bd. 4, S. 1043, 1927.
10. Freundlich: Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 129, 1933.
11. Godal und Rogers: zit. b. Misske und Schöne: Z. klin. Med. 125, 387, 1935.
12. Gossels: Dtsch. Arch. klin. Med. 173, 597, 1932.
13. Graves, Stokes, Hirsch, Trousseau: zit. b. Falta, Handbuch d. inn. Med., Bd. 4, S. 1043, 1927.
14. Hochrein: Koronarkreislauf. Berlin 1932.
15. Hochrein: Myokardinfarkt. Dresden und Leipzig 1937.
16. Hoffmann: Elektrokardiographie. Wiesbaden 1919, S. 115.
17. Kämmerer und Obermaier: Dtsch. Arch. klin. Med. 174, 117, 1932.
18. Kisthinios und Gomez: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 60, S. 693, 1931.
19. Kocher: zit. b. Falta, Handb. d. inn. Med. Bd. 4, S. 1043, 1927.
20. Kraus: zit. b. Falta, Handb. d. inn. Med. Bd. 4, S. 1043, 1927.
21. Lewis, Th.: Herzkrankheiten. Berlin 1935.
22. Lewis, W.: Kongr.Bl. k. d. ges. inn. Med. Bd. 66, S. 217, 1932.
23. Misske und Schöne: Z. klin. Med. 125, 387, 1933.
24. Müller, H.: Münchner Med. Wochenschr. Bd. 1, S. 739, 1935.
25. Müller, Fr.: zit. b. Falta, Handb. d. inn. Med. Bd. 4, S. 1043, 1927.
26. Parade und Foerster: Z. klin. Med. 129, 198, 1935.
27. Parkinson, Clark-Kennedy: zit. b. Wenckebach und Winterberg, Unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1927.
28. Radnai: Z. klin. Med. 127, 304, 1934.
29. Rein: zit. b. Hochrein, Myokardinfarkt. Leipzig 1937.
30. Sachs: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 20, S. 567, 1921.
31. Scherf: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten. Wien 1935.
32. Scherf: Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35, 1934.
33. Scherf: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wien 1937.
34. Schellong und Stetzer: Dtsch. med. Wo. S. 1785, 1936.
35. Thomas: Kongr.Bl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 58, S. 633, 1930.
36. Veil: Neue deutsche Klinik, Handwörterbuch der prakt. Medizin. Bd. 4, S. 761, 1930.
37. Weber: Klinik d. Erkr. d. Herzmuskels. 10. Fortbildungslehrgang. Bad Nauheim 1934.
38. Wenckebach und Winterberg: Unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1927.

Lebenslauf

Am 23. Februar 1912 wurde ich als Sohn des Bankkassiers Theodor Fuchslocher und seiner Ehefrau Frida geb. Moser in Stuttgart geboren. Nach bestandenem Landexamen im Frühjahr 1928 besuchte ich die evang. theol. Seminare in Schöntal und Urach, wo ich im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1932 begann ich das medizinische Studium an der Universität Tübingen und bestand dort im Herbst 1934 das Physikum. Nach je einem klinischen Semester in München und Würzburg schloß ich mein Studium in Tübingen mit dem medizinischen Staatsexamen ab, das ich am 14. Dezember 1937 daselbst bestand.